

483

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des LÉSIONS PULMONAIRES TUBERCULEUSES
INAUDIBLES
ET PARTICULIÈREMENT DE CERTAINES
SCLÉROSES PULMONAIRES

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue le 1925

PAR

JEAN CHAIZE

né à Le Coteau (Loire), le 24 août 1891

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

AMÉDÉE LEGRAND, *Editeur*

93, Boulevard Saint-Germain, Paris

1925

881



THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... M. ROGER.
I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	LEGUEU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BANCHETIERE.
Histologie	BRANCA.
Pathologie médicale	BRULE.
Pharmacologie et matière médicale	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Anatomie pathologique	I. DE JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ECAILLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	Henri LABBE.
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Pathologie médicale	LEMIERRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie médicale	RIBIERRE.
Physiologie	RICHT Fils.
Anatomie	ROUVIERE.
Physique médicale	
Pathologie médicale	TANON.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Pathologie médicale	VILLARET.
Ophthalmologie	WELTER.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des examens

	MM.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTNER.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE
à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-
	LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBOULLET.
Clinique médicale	LERI.
Clinique médicale	LÆPER.
Clinique chirurgicale infantile	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique médicale	RATHERY.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des LÉSIONS PULMONAIRES TUBERCULEUSES
INAUDIBLES
ET PARTICULIÈREMENT DE CERTAINES
SCLÉROSES PULMONAIRES**

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue le 1925

PAR

JEAN CHAIZE

né à Le Coteau (Loire), le 24 août 1891

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

AMÉDÉE LEGRAND, *Editeur*
93, Boulevard Saint-Germain, Paris

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS (*In memoriam*)

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR LEON BERNARD

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC

PROFESSEUR D'HYGIÈNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

qui a bien voulu me faire l'honneur de présider ma thèse.



AVANT-PROPOS

Ayant présenté à notre maître Rist plusieurs malades venus à la consultation du dispensaire Léon Bourgeois, que nous venions d'ausculter, nous avons été surpris de l'extrême discordance de leurs signes stéthacoustiques et de leurs signes radiologiques. Autant les premiers étaient muets, autant les autres étaient révélateurs.

C'est alors que notre maître Rist nous a conseillé d'étudier ces cas — dont à vrai dire un certain nombre d'observations a été donné déjà — mais dont il a paru intéressant de préciser l'importance au point de vue clinique, thérapeutique et social.

L'examen attentif des radiographies nous a révélé l'existence, non pas constante mais fréquente — en particulier dans un certain nombre d'observations personnelles — d'une image particulière coïncidant avec une histoire clinique et des signes toujours les mêmes. Ce groupe de cas, que l'on peut rattacher aux scléroses pulmonaires, a paru parmi tous les autres, particulièrement instructif, et c'est à lui que nous avons limité l'essentiel de nos recherches.

Nous ne saurions en commencer l'exposé sans exprimer à tous ceux qui nous y ont aidé, une reconnaissance à laquelle il ne manque que de pouvoir s'exprimer en d'autres termes que ceux que l'usage a banalisés.

A M. le docteur Rist, nous devons une profonde gratitude pour l'accueil qu'il nous a fait dans son service. Il nous a fourni les meilleurs éléments du travail qu'il nous faisait entreprendre avec une extrême bienveillance, dont nous avons reçu d'ailleurs d'autres témoignages que notre reconnaissance n'oublie pas.

Il n'est personne dans son entourage dont l'accueil nous ait été moins favorable et dont nous n'ayons reçu quelque utile conseil. Mais nous devons une reconnaissance très particulière à M. le docteur Ameuille qui a guidé nos premiers pas dans ce vaste terrain où nous nous serions aisément égarés, faute de lumières nouvelles et personnelles qu'il nous a communiquées.

M. le Professeur L. Bernard a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse. Nous lui en exprimons toute notre reconnaissance.

Enfin ce n'est pas seulement de ses conseils et de ses directions que nous voulons remercier le docteur Dieu-donné de Cambo ; ce n'est pas seulement d'avoir mis à notre disposition dans son Sanatorium de précieux moyens de nous documenter, mais encore d'une affection déjà ancienne dont nous n'oublierons jamais les bienfaits et à laquelle répond notre profond et durable attachement.



L'inventeur de l'auscultation, Laennec, tout le premier, avait admis qu'il n'y a pas de parallélisme constant entre les lésions révélées par l'auscultation et celles trouvées à l'autopsie. En règle générale, l'autopsie montre des lésions plus étendues et plus nombreuses que ne l'indiquaient les signes physiques enregistrés à l'auscultation.

Depuis que la radioscopie et la radiographie sont employées couramment dans l'examen du thorax et plus particulièrement pour le diagnostic des lésions pulmonaires, les publications sont nombreuses, tant en France qu'à l'étranger, qui montrent avec quelle fréquence les cavernes pulmonaires ne donnent aucun signe à l'auscultation. Aussi est-il de règle de dire et de croire que l'auscultation décèle moins de lésions que la radioscopie, la radioscopie moins que la radiographie et la radiographie moins que l'autopsie. Mais on a moins insisté sur les grandes divergences qu'il peut y avoir entre les signes de lésions parenchymateuses décelées par la radiographie et les bruits respiratoires normaux et anormaux entendus à l'auscultation.

En effet, les cas ne sont pas rares qui ne donnent aucun signe à l'auscultation et pour lesquels notre surprise a été grande lorsque nous avons examiné nos malades à l'écran.

C'est là l'origine de ce travail que nous avons commencé dans le service du docteur Rist, à Laennec, en 1923.

Pour un certain nombre de maladies du poumon, l'ab-

sence de signes stéthacoustiques est de règle et personne n'émet le moindre doute et n'a la moindre surprise devant un kyste hydatique central et de petit volume qui n'est décelé que par des examens radiologiques ou de laboratoires. Il en est de même de certaines pneumokonioses, dilatations des bronches, pleurésies interlobaires, qui ne donnent aucun signe stéthacoustique et ne sont décelables que par la radiologie.

Nous citons ces lésions pulmonaires afin de les éliminer comme trop connues ou trop évidentes.

Mais on ne peut s'empêcher d'avoir un doute, ou tout au moins un mouvement de surprise, lorsqu'on regarde une radiographie montrant des signes de densification très marquée, quelquefois avec de grosses cavernes, et qu'on affirme n'avoir rien entendu d'anormal à l'auscultation.

La première idée du critique dans ce cas est de prétendre que si on n'a rien entendu *c'est qu'on ne sait pas ausculter*. Cette remarque a d'autant plus de poids qu'elle peut venir de médecins compétents, mais leur propre exemple pourra montrer que la question n'est pas aussi facile à régler qu'on le pense.

D'ailleurs cette critique n'épargne personne, et nous l'avons entendue à l'adresse de ceux qui nous ont inspiré la plus grande confiance et nous ont toujours donné la preuve que ni leur oreille ni leur jugement ne se trouvaient en défaut. Et si nous voulons signaler quelques exemples où les apparences d'erreurs sont grandes, nous insisterons encore sur ce fait que ce n'est pas l'erreur que nous voulons souligner, puisque notre argumentation tomberait du fait même, mais, au contraire, nous voulons nous servir de

l'autorité de ces maîtres pour dire que s'ils n'ont rien entendu *c'est qu'il n'y avait rien à entendre*.

A l'une de ses auscultations, M. X..., Professeur à la F. M. de Paris, ausculte devant ses élèves un malade craintif et angoissé au sujet de sa santé. N'entendant rien, il le rassure, le congédie, en ajoutant ce supplément de preuve convaincante : « Je voudrais bien avoir des poumons comme les vôtres ».

Trois jours après, ce malade revient, est passé aux rayons X et c'est alors qu'on lui trouve une condensation d'un sommet et une caverne de la grosseur d'une petite orange.

M. X..., Agrégé à la F. M. de Paris, dit en parlant d'un radiologue dans un service important des hôpitaux : « Y est un « criminel » (*sic*), il parle de mie de pain sur une surface étendue de l'image thoracique chez un malade qui n'a aucun signe à l'auscultation ».

M. Y..., Professeur à la F. M. de Paris, rassure une famille au sujet de l'état pulmonaire d'un enfant, dont les lésions pulmonaires décelées à la radiographie sont très avancées.

M. Sergent en a cité un cas très net dans son ouvrage « Grands syndromes respiratoires », 2^e série, page 399.

Il y a donc des lésions pulmonaires quelquefois étendues, souvent évolutives, qui ne sont pas entendues à l'auscultation. Je ne veux pas dire de ce fait qu'elles ne sont pas décelables par le seul examen clinique. La présence de crachats à aspect amygdalien, par exemple, est un signe absolu de caverne.

La percussion gardera toute sa valeur, mais l'importance de ces lésions surprendra toujours lorsque le malade sera derrière l'écran. Ces lésions peuvent être *absolument inaudibles*, c'est-à-dire qu'on ne trouve ni bruit surajouté, ni souffle, le murmure vésiculaire restant ainsi absolument normal.

Il y a d'autres lésions qui nous intéressent et qu'on a appelées « muettes » malgré, comme le fait remarquer le Professeur Sergent, qu'elles soient « parlantes » ; c'est qu'elles parlent un « *langage moderne* ». Déjà en 1922 le docteur Ameuille nous montrait l'intérêt de cette idée. Dans plusieurs entretiens particuliers, il insistait sur la nécessité de reviser la séméiologie stéthacoustique du syndrome cavitare, puisque la radiographie montrait souvent d'une part l'existence de certaines cavernes en l'absence des signes rassemblés par les classiques, et d'autre part des lésions non cavernueuses empruntant les signes stéthacoustiques qui caractérisaient autrefois la caverne.

Un article d'Ameuille et Gally, paru en juin 1923, donne des précisions à ce sujet. Dans un article paru en juin 1924, le Professeur Sergent a également traité le même sujet.

De ces articles et de tous ceux qui traitent de l'auscultation en général, on peut conclure que dans les signes stéthacoustiques, il faut considérer deux éléments :

1° *Le mécanisme propre des bruits, qu'ils soient cavitaires ou pulmonaires;*

2° *Le mécanisme de leur transmission.*

1° *Mécanisme des bruits de la caverne.*

Une caverne entourée d'un tissu fibreux peu épais, assez élastique, pouvant suivre les mouvements d'expansion inspiratoire et de rétraction, c'est-à-dire une caverne *qui respire*, en communication large avec une bronche, fera entendre un souffle léger dans certaines conditions. Ce souffle suivra la loi des fluides; une veine fluide ne produit aucun souffle lorsqu'elle parcourt un conduit de calibre régulier. Elle produit un souffle lorsque sur son parcours elle rencontre une dilatation. (Loi vérifiée par les expériences de Bondet et Chauveau, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 4 décembre 1863, tome X, page 798.) Ce souffle est d'autant plus intense que la dilatation est plus marquée et que la vitesse de circulation est plus grande.

Mais le souffle qui peut se produire dans ces conditions au niveau même de la caverne est très faible; il n'est pas perçu en général; mais ce qu'on entend alors n'est qu'un petit bruit de succion à l'inspiration forcée qui suit immédiatement la toux. Mais encore une fois ce souffle est rare, et « personne ne songe aujourd'hui à faire naître le souffle caverneux de la caverne même » (Ameuille et Gally).

Ameuille et Gally donnent encore comme signes produits par la caverne : la diminution ou sa suppression du murmure vésiculaire au niveau de la caverne — et enfin le plus fréquent (80 %) est la présence de râles bulleux à timbre consonnant ou caverneux en zones limitées ou disséminées — signe capital pour Sabourin et Dumarest.

« Bien que nous n'ayons aucune donnée sérieuse sur leur mode de production exacte, on peut penser qu'ils sont produits par le conflit des sécrétions pathologiques et du courant d'air aérien, non dans la cavité mais dans sa bronche de drainage et que c'est de là qu'ils retentissent jusqu'à la surface auscultée ». (Amuille.) Ces râles bulleux peuvent prendre de nombreux caractères, soit par leur localisation, soit surtout par leur fréquence.

Dieudonné donne en outre comme un signe absolu de caverne le petit bruit sec que l'on peut entendre en inspiration ou en expiration, assez rarement en général, une fois par exemple sur 10 mouvements respiratoires.

Ce bruit peut avoir plusieurs causes. Il peut être l'expression acoustique de la disparition d'une gouttelette purulente qui, à la faveur de la faible ventilation de la caverne demeurerait, en l'obturant, dans la bronche de drainage et en est chassé par un mouvement brusque de la caverne. Ou bien, naître du décollement des parois de la caverne ou de la bronche de drainage, jusque là adhérentes grâce à la présence de sécrétion. Le timbre en sera variable suivant le caractère ou l'état des parois de la caverne.

Voilà donc « les véritables signes d'auscultation ». Les « signes classiques » : souffle cavitaire, râles à timbre cavitaire, tympanisme, pot fêlé, sont communs à trop de lésions pulmonaires pour être pathognomoniques d'une caverne.

2° Mécanisme des bruits non caverneux.

a) *Râles.* — Il nous est impossible de parler de la ge-

nèse des râles, aucune explication appuyée de preuve n'ayant été donnée, pas plus au sujet des râles sous-crépitants que des râles humides. On a imaginé pour les uns, comme le râle bulleux à caractère consonnant, la rencontre de l'air avec des sécrétions bronchiques, pour d'autres, le « déplissement alvéolaire ».

Il est cependant certain que ces bruits se forment dans le parenchyme, alvéoles ou bronches, à l'endroit même de la lésion et ne sont pas un bruit transmis.

Le timbre de ces râles sera modifié par les lésions de voisinage et surtout par la présence d'une cavité à parois lisses et denses. Le râle à tintement métallique sera entendu soit dans les grandes cavernes, soit dans le pneumothorax simple, soit dans pyo-pneumothorax. Sa valeur diagnostique est donc assez réduite.

b) *Souffles*. — Tous les souffles, à part le souffle rare et peu intense qui vient de la caverne elle-même, tirent leur origine du bruit laryngo-trachéal. Les expériences de Bondet et Chauveau sont décisives et ont été reproduites sur l'homme par Rist (*Annales de Médecine*).

Toute condensation parenchymateuse même légère, sera signalée par la présence d'un souffle, que cette condensation provienne d'une lésion fibreuse ou congestive, ou même si le poumon est seulement refoulé et comprimé légèrement au sommet de la cage thoracique par suite de la présence d'un épanchement pleurétique.

Comme pour les râles, le timbre sera modifié par la présence des lésions de voisinage, caverne dont les parois peu-

vent être plus ou moins anfractueuses et plus ou moins denses.

La caverne ajoutera ses bruits propres également et formera caisse de résonnance pour tous les bruits voisins. Nous aurons ainsi des bruits variables et le bruit qu'on entendra à l'auscultation sera le bruit laryngo-trachéal transmis par le tissu dense qui entoure la caverne; son timbre sera donné par la caverne elle-même.

Notre maître Rist nous a mis quelquefois en évidence un phénomène intéressant dans le cas de cavernes multiples : c'est une discordance très nette de l'ordre de une quarte ou une quinte, quelquefois moins, dans la hauteur du son donné par chacune de ces cavernes, montrant que chaque caverne forme caisse de résonnance et donne un son principal avec un timbre particulier.

« La pectoriloquie synthétise la voix caverneuse comparable à la sensation auditive qu'on éprouve lorsque quelqu'un parle directement à l'oreille ». (Sergent, *Syndromes respiratoires*.)

« Laennec avait déjà pensé que certains symptômes caverneux comme la pectoriloquie, tenait moins aux cavités pulmonaires elles-mêmes qu'à l'état pathologique des tissus qui les entourent. »

« A 48 heures d'intervalle, suivant l'état de repos ou d'activité de la caverne *et de son voisinage*, on trouvera à son niveau l'absence formelle ou l'existence nette de la pectoriloquie et de divers autres signes cavitaires. (Sabourin, *Caverne pulmonaire et phénomènes caverneux*.)

La pectoriloquie sera donc particulièrement un signe de

condensation dont le timbre pourra être aussi modifié par la présence et les caractères d'une caverne sous-jacente.

La pectoriloquie aphone et l'égophonie ne sont que la traduction vocale du souffle respiratoire glottique. (Rist, « L'expérience de Bondet et Chauveau et sa reproduction sur l'homme ».)

Mode de transmission à l'oreille.

Tous les bruits, qu'ils soient caverneux ou non, emprunteront le même mode de transmission. Ils ne peuvent se propager et arriver à l'oreille que s'ils trouvent un tissu dense bon conducteur du son. Le parenchyme sain est mauvais conducteur, le tissu osseux est bon conducteur.

De grosses lésions des bases pourront être inaudibles alors que de petites lésions du sommet seront décelées. De même, des lésions importantes du sommet seront inaudibles suivant le caractère anatomique du parenchyme voisin. Nous croyons que le parenchyme sain, même de quelques millimètres d'épaisseur seulement, peut servir d'isolant parfait pour les bruits qui sont produits au-dessous; ce parenchyme donne son murmure vésiculaire qui, seul, est entendu. A plus forte raison, si nous nous trouvons en face de lésions emphysémateuses, ce tissu étant « peu propre à raison de sa rareté à transmettre le son ». (Laennec.)

Ces lésions emphysémateuses, loin d'être une coïncidence, sont, au contraire, la règle dans certaines conditions, ainsi que l'a montré le Professeur Letulle, et l'emphysème rarifiant suit les lésions de sclérose et s'installe au milieu d'elles. Voilà la principale cause de l'inaudibilité des lésions pulmonaires. Chaque fois que nous au-

rons des lésions emphysémateuses importantes au niveau de la corticalité, les bruits ne seront plus transmis à l'oreille. Si quelques bruits surajoutés sont transmis ils auront un caractère lointain et faible. C'est pour cette raison, sans doute, que nous trouvons le plus grand nombre de lésions inaudibles dans les scléroses pulmonaires, lesquelles, malgré leur importance, ne donnent que des bruits faibles et lointains.

Lorsqu'une lésion plus ou moins généralisée ne fait entendre que des bruits surajoutés très faibles, ces bruits ne sont souvent entendus qu'au sommet.

Cette localisation des signes avait fait croire à une localisation plus fréquente au sommet et même à l'extrême sommet des lésions pulmonaires.

Mais les examens radiographiques et nécropsiques montrent la fréquence des lésions du lobe supérieur, qui, sans être localisées à l'extrême sommet, donnent cependant des signes stéthacoustiques au-dessus de la clavicule.

« La question, disent L. Bernard, de Potter et M. Thomas, me paraît facile à résoudre pour une simple raison de distance topographique sur laquelle E. Sargent a déjà attiré l'attention; il est, en effet, naturel de penser que des altérations scléreuses qui existent dans la profondeur, dans l'épaisseur de la partie la plus volumineuse du poumon, base et partie moyenne, sont trop lointaines pour provoquer des anomalies respiratoires susceptibles de parvenir à l'oreille; au contraire, dans la zone bien plus mince du sommet contenant une moins grande quantité de parenchyme sain autour des modifications scléreuses périlbronchiques, les anomalies respiratoires engendrées par celles-

ci peuvent être perçues. D'ailleurs, des lésions périhilaires ou bacillaires autrement considérables restent ordinairement muettes. »

Ne peut-on pas ajouter aussi que le sommet du thorax étant un dôme assez étroit se trouve entouré sur une grande surface par du tissu osseux bon conducteur des bruits. Cette masse osseuse allant du rachis à la clavicule est, pour une même surface du poumon, beaucoup plus grande au sommet qu'à la partie moyenne ou inférieure. Elle peut donc transmettre tous les bruits formés au-dessous d'elle et les réunir en un point au lieu de les disperser comme ailleurs où la masse osseuse est moins grande.

Ce que M. L. Bernard dit pour les lésions scléreuses est applicable à toutes les formes de lésions pulmonaires.

Enfin il semble évident qu'une lésion donnera d'autant moins de signes surajoutés qu'elle sera plus sèche.

Nous avons été frappé, cependant, par le petit nombre de malades ayant des lésions importantes inaudibles et ne crachant pas. Presque tous nos malades crachaient, les uns même jusqu'à 10, 15 fois par jour. Au contraire, toutes proportions gardées, naturellement, nous avons trouvé beaucoup de malades ayant de gros signes stéthacoustiques, des râles nombreux et humides, sans cependant avoir craché. Il est vrai, que chez certains de ces malades une analyse des selles révélait la présence de B. K. faisant supposer que le malade déglutissait ses crachats.

Vu le nombre considérable de signes stéthacoustiques donné par les cavernes ou le tissu qui les entoure (Sabourin, « Cavernes pulmonaires et syndrome caverneux » (Ameuille et Gally), on pourra s'étonner de la proportion

de 50 % de cavernes « muettes » donnée par Burnand et Carrard et ce nombre sera certainement très diminué si on tient compte, comme le demande Sergent, du « langage moderne » des cavernes, et si l'on se souvient également que même les plus belles cavernes sont capricieuses et que si elles sont muettes aujourd'hui elles ne le seront plus quelques jours plus tard. La même caverne pourra emprunter également un langage variable et ne se signaler que par un souffle faible quelques jours après avoir donné naissance à de gros râles bulleux.

D'ailleurs, nous sommes convaincu également que la caverne n'a pas, au point de vue clinique, l'importance qu'on lui donne souvent et qu'elle ne doit pas être, comme elle l'a été longtemps par exemple, une raison de refus à l'entrée dans un Sanatorium populaire. Ce n'est pas la cavité qui donne un caractère de gravité mais le tissu qui l'entoure et surtout la résistance amoindrie du malade, ainsi que son tempérament.

*
* *

Les lésions pulmonaires tuberculeuses inaudibles importantes ne sont pas une rareté.

Nous avons recherché leur fréquence dans les observations du service du docteur Rist, nous bornant à prendre les observations des malades examinés longuement et, beaucoup suivis pendant plusieurs années. Nous avons pris les observations de 782 malades hommes et nous avons écarté d'abord ceux qui ont des lésions absolument inaudiques — tout en étant très importantes — importance

révélée par la radioscopie et la radiographie. Nous avons ensuite recherché les observations des malades ayant des condensations pulmonaires très importantes et chez lesquels l'auscultation donnait tout au plus un souffle, mais sans bruit surajouté. Ce que nous avons recherché surtout c'est le contraste surprenant entre les lésions décelées par la radioscopie ou la radiographie alors que l'auscultation pouvait faire penser seulement à une légère condensation localisée et sans signes surajoutés. Nous avons ainsi éliminé tous les malades ayant des condensations minimales avec des signes stéthacoustiques minimales.

Nous nous bornerons à donner de ces malades une observation très réduite. Nous n'allons mettre en évidence que les signes qui peuvent les rapprocher, les dates de la première auscultation, les signes stéthoscopiques, les signes radiologiques qui nous paraissent intéressants et l'état actuel du malade lorsque nous avons pu avoir de ses nouvelles.

Il nous manque 14 observations; nous devons nous en passer, les conclusions d'ailleurs si peu précises que nous pourrions en tirer ne seront pas modifiées beaucoup.

Il faut noter que les auscultations, de même que le compte rendu des examens radioscopiques provenant de sources différentes, il nous est difficile de leur donner une valeur absolue.

OBS. 1. — M.. Ant..., 9-2-1921.

Matité sommet droit.

Auscultation. — Diminution du m. v., souffle, toussé, crache peu (+), 3 petites hémopt. cavité de la grosseur d'un œuf de dinde.

Pneumothorax.

1925. N'a pas répondu.

OBS. 2. — M. Bar..., 10-1-1920.

Gazé en 1918, hémoptysie pendant 15 jours, toussé, crache 6 fois (+).

Auscultation. — Normale.

Radioscopie. — Mie de pain sous la clavicule droite, image cavitaire dans l'aisselle gauche.

1925. N'a pas répondu.

OBS. 3. — M. Bas..., 5-4-1922.

Crache peu (+).

Auscultation. — Normale.

Radioscopie. — A droite, quelques taches, surtout le long du pédicule bronchique supérieur. — A gauche, fines taches peu foncées entre le hile et la clavicule. Nids d'abeilles sous la clavicule.

Ne toussé pas. Ne crache pas.

OBS. 4. — M. Bat..., 3-8-1921.

Auscultation. — Diminution du M. V.

Toussé, crache beaucoup (+).

Radioscopie. — Taches et marbrures dans la moitié supérieure des 2 champs pulmonaires, plus confluentes à droite où il existe dans l'aisselle une clarté anormale.

Décédé le 17-10-1921.

OBS. 5. — M. Blax..., Début brusque 1--1918. Hémoptysie, crache (+).

Radioscopie. — Forte diminution de clarté au dessous de la clavicule droite. Ne s'éclaire pas à la toux.

Epanchement pleurale de la base droite.

OBS. 6. — M. Bon..., 4-8-1920.

Début peu précis. Crache beaucoup (+).

Radioscopie. — Densification massive à droite. — Induration du réseau bronchique supérieur gauche avec calcifications nombreuses.

Pneumothorax. — Refusé.

Décédé.

OBS. 7. — M. Bon..., 3-1918.

Broncho-pneumonie double. Crachats (+).

1922. — Hémoptysies.

Auscultation. — Diminution du M. V. à gauche en arrière.

Radioscopie. — Obscurité des 2 sommets s'éclairant mal à la toux. Image contournée peu nette au sommet gauche.

1925. — Bonne santé.

OBS. 8. — M. Bra..., Ne tousse pas, ne crache pas. Hémoptysie.

Submatité du sommet gauche.

1925. —

OBS. 9. — M. Bri..., 16-4-1920 (16 ans).

Début par un rhume. Crache peu (positif), filets de sang. Dyspnée d'effort.

Auscultation. — Normale.

Radioscopie. — Diminution homogène de clarté du côté gauche. Densification du réseau bronchique.

1925. — A fait son service militaire. Va bien.

OBS. 10. — M. Bro..., Bronchite en 1914. Lupus du cou en 1916. Laryngite. Dysphagie.

Tousse, crache beaucoup (+).

Radioscopie. — Rétraction trachéale forte, et costale légère au sommet droit. Mie de pain sur les deux tiers supérieurs du poumon droit.

Décédé le 6-10-18. Tuberculose unilatérale droite avec cavité.

OBS. 11. — M. Cha...

1^{re} *Auscultation*. — Néant.

2^e *Auscultation*. — Diminution du M. V. Deux hémoptysies. Crache (+).

Radioscopie. — Nid d'abeilles à gauche sous la clavicule. Mie de pain dans le tiers supérieur du poumon droit.

1925. — Pas de réponse.

OBS. 12. — M. Cle...

Auscultation. — Diminution du M. V. Crache peu (+).

Radioscopie. — Caverne.

1925. — Inconnu.

OBS. 13. — M. Col...

Auscultation. — Néant.

Radioscopie. — Caverne à gauche. Condensation à droite sur 3 espaces.

4-7-1922 : Décédé.

OBS. 14. — M. Deb... Début 1918, crache beaucoup (30 par jour) (+).

Auscultation. — Souffle à droite en arrière.

Radioscopie. — Condensation confluyente des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire droit.

« Signes stéthoscopiques et radioscopiques de condensation pulmonaire ne paraissant pas de nature tuberculeuse, mais B. K. dans les crachats. »

OBS. 15. — M. Deh... Bronchite chaque hiver.

15-1-1925. — Début brusque, toux, fièvre, crache (+).

Auscultation. — Pectoriloquie aphone.

Radioscopie. — Diminution de clarté des 2 champs.

A droite : obscurité dans les 2 tiers supérieurs.

Obscurité non homogène donnant l'impression de taches et de condensation ramifiées sur fond clair.

Rétraction de l'hémithorax gauche.

1925. — Pas de réponse.

OBS. 16. — M. Cha...

Auscultation. — Néant.

Crache abondamment (+).

Radioscopie. — « Positive ».

1925. — Pas de réponse.

OBS. 17. — M. Dec..., 12-12-1918.

Bronchite 1915.

Hémoptysie 1916. Tousse peu, ne crache pas.

Auscultation. — Souffle sommet gauche.

Radioscopie. — Grande caverne de 5 ou 6 cm. au sommet gauche. Mie de pain au-dessous. Rétraction costale et médiastine à droite. Mie de pain sur les 5/6^e supérieurs.

1925. — Inconnu.

OBS. 18. — M. Del..., 1-1920.

Début rapide. Tousse, crache (+). Hémoptysies abondantes.

Auscultation, 7-8-22. — Souffle à droite.

Radioscopie. — Taches disséminées dans le poumon droit. Image cavaire au sommet droit.

1925. — Hospitalisé à l'Hôpital Tenon pour hy-moptysie et « Signes de poussée évolutive ».

OBS. 19. — M. Dem..., 4-3-1923. Hémoptysie.

Crache (pas de B. K). Homogénéisation négative.

1925. — Va bien.

OBS. 20. — M. Den... Hémoptysie 1919. Réformé en 1920.

Diminution du m. v.

Radioscopie. — Excès de transparence sur les 2/3 du champ pulmonaire droit et sur 1/3 du poumon gauche. Forte augmentation des ombres triliaires droites avec nombreuses calcifications du pédicule. Nombreuses calcifications sous les clavicules.

1925. — Interné. Mauvais état pulmonaire.

OBS. 21. — M. Desv..., 27-8-1918. Souffle bronchitique à la partie interne de l'épine de l'omoplate gauche. Hémoptysie, crache (+).

Radioscopie. — Opacité marquée dans la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche. Taches et marbrures dans la moitié supérieure du même champ avec série d'images en mie de pain sous la clavicule. Image cavaire en bulles.

1921. — Diminution du murmure vésiculaire. Souffle et râles bulleux, nombreux, bilatéraux.

1925. — Inconnu.

OBS. 22. — M. Dup... Gazé en 1919. Hémoptysies.

Crachats (+). Dyspnée.

Auscultation. — Souffle caverneux à gauche. Droit normal.

Radioscopie. — Taches et marbrures disséminés sur les deux champs. Image cavitaire de la dimension d'une petite pomme à gauche. Fines taches au point de départ trilaire. A droite fines marbrures.

1925. — Va bien.

OBS. 23. — M. Mac..., 30-7-1919.

Crache beaucoup (+).

Auscultation. — Normale.

Radioscopie. — Diminution de transparence du quart supérieur du champ pulmonaire droit. A gauche sommet non transparent parfaitement. Taches et marbrures.

A droite sous la clavicule, « nid d'abeilles ».

Mort 26-3-1921.

OBS. 24. — M. Marc..., 16-6-1920. 1 crachat rouge.

Tousse, crache 2-3 fois (+).

Auscultation. — Normal.

Radioscopie. — A gauche, fines marbrures peu foncées entre le hile et la clavicule gauche.

A droite, taches et marbrures plus foncées sur les 2/3 supérieurs.

Caverne de 3 ou 4 cm. sous la clavicule.

1925. — N'a pas répondu.

OBS. 25. — M. Mas... Pleurésie sèche en mai 1921. 10-8-21.

Auscultation. — Normal.

Radioscopie. — Condensation lobaire supérieure droite. Cavité sous la clavicule.

6-1922, décédé.

OBS. 26. — M. Mat..., 1921. Crachats rouges.

1923. — Hémoptysies. Crache 2 fois (+).

Auscultation. — Normal.

Radioscopie. — Gauche, quelques taches de condensation peu opaques de contours diffus à la partie moyenne.

Droite, accentuation marquée des ombres broncho-vasculaires avec semis de taches très petites, bien circonscrites en réseau.

OBS. 27. — M. Mon..., 1917. Hémoptysies, crachats (+).

Auscultation. — Normal.

Radioscopie. — Droite, larges taches nuageuses dans le sommet. Ptose phrénique. Base assombrie par un foyer d'ombre dont la limite supérieure est relativement nette et bien mobile avec les mouvements respiratoires.

1925. — Bonne santé.

OBS. 28. — M. Mou..., 18-7-1919.

Crache très peu (+).

Auscultation. — Néant.

Radioscopie. — Diminution de clarté du tiers supérieur du champ pulmonaire droit avec vaste image cavitaire sous la clavicule. Gauche, normal.

1925. — Pas de réponse.

OBS. 29. — M. Neb..., 7-7-1920. Tousse et crache beaucoup.

Auscultation. — Normale.

Radioscopie. — Opacité du sommet gauche avec image cavitaire sous la clavicule.

1925. — Pas de réponse.

OBS. 30. — M. Vi..., 6-1923. 2 crachats sanglants (+), crache peu.

Auscultation. — Normale.

Radioscopie. — Taches et marbrures du hile gauche à la paroi, sans limites sup. et inf. nettes. Excavation au centre.

1925. — Pneumothorax en cours.



Sur les 782 observations de tuberculeux, nous avons 44 lésions ne donnant aucun bruit surajouté, soit 5 %.

Plus de la moitié (19 sur 30) ont eu une auscultation absolument normale, soit 3,5 %, au moins au début, alors que leurs signes radiologiques étaient déjà très marqués.

Les autres malades, soit 11 sur 30, avaient surtout une diminution du murmure vésiculaire, et 2 un souffle caverneux sans bruit surajouté.

Sur les 30 malades dont nous avons l'observation, 28 crachaient et avaient des bacilles — 16 ont eu des hémoptysies ou tout au moins des crachats sanglants.

Nous avons pu connaître l'état actuel de 14 malades — 6 sont morts, 5 en excellente santé, — un autre fait une poussée évolutive, un autre interné est « dans un mauvais état physique », 1 en cours de traitement par pneumo.

Nous aurions voulu connaître la proportion de tuberculoses de forme fibreuse ; les examens radioscopiques signalent seulement 7 fois des ombres broncho-vasculaires, avec légère diminution de transparence et rétraction costale — une fois la transparence est exagérée.

Nous ne pouvons évidemment pas nous baser sur ces signes pour formuler un diagnostic ; ce que nous avons pu avoir, c'est seulement une proportion de lésions inaudibles sur un nombre assez grand de malades.

Pour ce qui va suivre, nous nous sommes donc attaché

à l'étude de malades que nous avons pu suivre et examiner plus longuement.

*
* *

Tous les malades dont l'observation nous a montré une absence de signes stéthacoustiques ou une simple modification du murmure vésiculaire, de même et surtout, les malades que nous avons suivis depuis que ce travail nous a été inspiré, peuvent être divisés en trois catégories.

Nous éliminerons d'abord les malades trop gras chez lesquels l'auscultation ne permet même pas d'entendre le murmure vésiculaire. De même les malades respirant très mal. Ils ne sont pas porteurs de lésions inaudibles mais simplement difficiles à ausculter.

1) Dans un premier groupe nous mettons tous les malades atteints de lésions fibro-caséeuses ou ulcéro-caséeuses banales, lésions qui sont inaudibles par deux raisons : ou bien parce qu'elles sont séparées de la paroi thoracique par un parenchyme sain formant isolant pour les bruits sous-jacents, ou à plus forte raison par des lésions emphyémateuses...

Ou bien parce que leurs lésions ne satisfont pas à la loi formulée par Ameuille « du volume minimum » qui est non seulement vérifiée par « l'expérience, mais fondée en « théorie. Un seul bruit pathologique peut lui échapper « dans une certaine mesure, c'est le râle bulleux ; mal-
« heureusement, il est comme on sait, de tous, le plus
« inconstant et le plus fugace ».

Chez ces malades l'évolution est celle de toute lésion fibro-caséeuse et elle suit le même cours que chez les malades dont les lésions sont nettement perçues à l'auscultation.

2) Dans un deuxième groupe, nous avons pu mettre une série importante de malades qu'on rencontre très fréquemment, malades ayant présenté une évolution tuberculeuse à début ulcéreux mais à prédominance fibreuse dont les signes radiologiques sont impressionnants et dont l'état général est cependant relativement bon. Malades ayant eu une lésion pulmonaire souvent très accentuée quelques années auparavant — lésion mal diagnostiquée peut-être, ayant craché, ayant eu souvent des hémoptysies. Ces malades viennent voir le médecin après une période de fatigue — au cours de la mauvaise saison, persuadés quelques fois que la maladie qui les amène est la première atteinte au poumon. A l'auscultation pendant cette aggravation, on entend de très gros signes, souffle très marqué, gros râles bulleux, râles humides disséminés, souvent des signes de bronchite. L'expectoration très abondante révèle quelques fois peu de bacilles. Ces malades sont essoufflés au moindre effort ; l'état général est assez touché.

Après une période de repos les forces reviennent, l'expectoration diminue, arrive même à disparaître. Les signes les plus bruyants disparaissent et progressivement l'auscultation devient négative. Souvent les derniers râles très localisés au niveau d'une caverne sont plus longs à disparaître — mais il est très fréquent de revoir ces malades reprendre, après quelques mois de traitement, une vie normale, et si on les ausculte, alors on n'entend plus aucun bruit

surajouté, l'auscultation se bornant à faire entendre un souffle tubaire quelquefois même difficile à percevoir et souvent très localisé. Ces signes d'auscultations peuvent revenir facilement à la moindre fatigue.

C'est tout le syndrome très connu des lésions pulmonaires fibreuses, affection qui amène à l'hôpital les vieux « bronchiteux, catharreux » qui ont « pris froid » — et qui nous font assister à ces rechutes de plus en plus graves, avec dyspnée intense, avec un cœur dilaté, chez lesquels les symptômes cardiaques sont aussi impressionnants que les symptômes pulmonaires et qui finissent par mourir avec des signes d'insuffisance cardiaque, avec œdème, quelquefois de l'albumine, sans signe de lésion hépatique ou intestinale.

La radiographie de ces malades a des caractères spéciaux. Lorsqu'ils arrivent sans aucun signe à l'auscultation, on est surpris de trouver une condensation aussi marquée de tout un sommet, quelquefois de la plus grande partie du poumon. Les ombres sont, en général, larges, très denses, à bords flous, formant parfois un bloc dense, au centre duquel est creusée une caverne. Ces ombres larges semblent converger vers le hile. On note souvent une rétraction costale du côté le plus atteint alors que les côtes de l'hémithorax opposé restent sensiblement dans leur positions normale.

Le cœur est souvent attiré du côté malade, de même que tout le médiastin ; mais le cœur reste étalé sur le diaphragme.

3) Notre troisième groupe, au moins aussi important que celui des lésions pulmonaires tuberculeuses à forme

fibreuse, beaucoup plus intéressant par ses caractères particuliers comprend toutes les scléroses pulmonaires tuberculeuses.

Nous pourrions y ajouter tous les malades porteurs de lésions scléreuses anciennes, d'origines diverses, soit irritative, soit infectieuse et qui font par la suite une évolution tuberculeuse.

Nous étudierons plus longuement ces lésions puisqu'elles nous donnent certainement des signes stéthacoustiques réduits au minimum, que nous trouvons très souvent des lésions absolument inaudibles, et que chez ces malades les auscultations successives sont les plus semblables à elles-mêmes.

Toutes les scléroses pulmonaires bien étudiées par Charcot, Bard, Letulle, Marfan et Triboulet ont des origines différentes : infection, intoxication ou irritation ainsi qu'on le voit dans les scléroses broncho-pneumoniques, tuberculeuses, pleurogènes ou consécutives aux blessures du poumon, aux pneumokonioses ou à l'inhalation de gaz irritant. De toutes ces lésions une seule vous retiendra, puisque nous nous limitons aux lésions pulmonaires tuberculeuses.

Nous avons rassemblé un certain nombre d'observations lorsque l'article de MM. L. Bernard, de Potter et Thomas nous a montré l'importance que ces auteurs attachaient à cette affection, mais nous avons été frappé par l'aspect extérieur du thorax d'un grand nombre de ces malades et par la similitude de leurs images radiologiques; nous nous sommes demandé s'ils ne pouvaient par former dans le groupe des scléroses pulmonaires tuberculeuses, étudié par MM. L. Bernard de Potter et Thomas, une

classe à part comprenant tous les malades qui présentent des caractères particuliers du squelette, une histoire clinique qui leur est propre et des lésions pulmonaires de sclérose tuberculeuse.

Chez ces malades, la condensation pulmonaire vue à la radioscopie est loin d'être impressionnante comme celle des lésions fibreuses anciennes. Elle est large, plus régulière, très régulière même, et la comparaison avec l'autre côté offre des difficultés puisque cette grisaille est souvent assez peu prononcée et que souvent les deux poumons sont symétriquement atteints.

Par contre, la radiographie met en évidence des lésions très nettes à caractère très spécial que nous essaierons de mettre en relief.

Ces lésions n'ayant que des signes radiologiques et manquant souvent de signes stéthacoustiques peuvent être difficiles à diagnostiquer et un grand nombre passe inaperçu, d'abord parce que l'état de santé de ces malades reste longtemps sans inquiéter l'entourage, et lorsque l'entourage devient inquiet, le médecin consulté, trompé par l'absence de signes pulmonaires, ne songe qu'à l'état général et parle « d'anémie » ou de « croissance ».

Nous allons d'abord comparer l'auscultation à l'examen radiologique pour voir ensuite l'histoire clinique de ces malades.

Auscultations et Rayons X. — Ainsi que nous le disions plus haut, les lésions de sclérose ne donnent souvent aucun signe stéthacoustique. Lorsqu'elles se manifestent à l'oreille, c'est presque toujours uniquement par un souffle

faible, qu'on entend sur une surface large du thorax, ou simplement une diminution du murmure vésiculaire.

Les « modification stéthacoustiques peuvent être ré-
« duites à de véritables nuance que, seule, l'auscultation
« pratiquée par un observateur entraîné permet de dis-
« cerner. Assez souvent elles ne se traduisent que par
« une simple inégalité respiratoire des deux sommets qui
« laisse le médecin incertain du côté anormal et du côté
« normal ». (L. B. de P. et M. T.)

On peut entendre des râles après une période de silence quelquefois très longue, râles qui ne sont pas en proportion avec les lésions pulmonaires. Nous faisons pourtant entrer ces lésions dans notre cadre, le silence étant la règle générale et le contraste la règle absolue.

A l'écran, on distingue une grisaille de toute une zone thoracique, en général symétrique, s'arrêtant souvent de façon assez brusque. Les sommets s'éclairent mal ou pas du tout à la toux. Souvent des images lacunaires de grand diamètre dont le bord net pourrait être confondu avec l'ombre des côtes, si on ne pouvait, en déplaçant l'ampoule, éviter cette erreur.

La radiographie montre les côtes inclinées fortement sur le rachis, formant de longs rubans minces et parallèles dirigés en bas et en dehors, ce qui entraîne deux conséquences immédiates :

1° Le sommet est pointu, contrastant avec le sommet large et étalé d'un poumon normal par exemple;

2° Le thorax paraît plus long, le diaphragme est abaissé et (le malade en apnée tournant le dos à l'ampoule placée à la distance ordinaire de la plaque radio-

graphique) l'ombre du diaphragme laisse voir souvent jusqu'à la onzième côte alors que dans un thorax normal la huitième ou neuvième côte est en général la dernière aperçue.

Enfin, ceci est moins constant, le cœur est comme pendu aux gros vaisseaux du médiastin et n'arrive qu'avec peine à atteindre le diaphragme au lieu de s'étaler sur lui.

Ces déformations du thorax ne sont pas pathognomoniques de toute lésion scléreuse, la déformation et la sclérose pouvant être très fréquemment indépendantes.

L'image du parenchyme scléreux est aussi caractéristique. Lorsqu'on ne trouve aucune tache surajoutée, ce qui est fréquent, au moins dans l'un des deux poumons (l'autre poumon ayant souvent des images lacunaires ou de condensation) ce qui frappe à première vue c'est le nombre des traînées linéaires bien mises en relief dans l'article de L. Bernard.

« Le plus souvent ces ombres linéaires espacées ou
« réticulées sont parsemées de taches foncées, de dimen-
« sions et de sièges variables que l'on regarde générale-
« ment comme des calcifications. L'aspect en éventail, la
« pointe étant au hile, est l'un des plus communs. C'est
« que le point de départ de ces ombres semble bien être
« dans les ombres constantes de la région hilare, masses
« d'ombres plus foncées, plus larges; marronnées ou feu-
« trage plus dense mêlé de taches; on voit là toutes les
« figures que l'on est accoutumé à rapporter à tort à des
« adénopathies trachéo-bronchiques. »

Ce qui frappe encore c'est l'extraordinaire *netteté* et l'*étroitesse* de ces traînées linéaires très ramifiées alors

qu'elles sort plus floues et plus larges et moins ramifiées dans l'image thoracique d'un malade fibreux ou même d'une personne normale. La transparence de toute la partie scléreuse n'est pas normale; elle forme comme une grisaille assez régulière, mais cette grisaille elle-même a l'aspect comme feutré, formé de travées petites qui rappellent la peau de marocain à grain long, dont la direction du grain serait celle des traînées linéaires partant du hile. Lorsqu'on trouve des taches au sein de ce parenchyme, ce qui est fréquent, taches calcifiées très claires, nombreuses parfois, elles sont petites et de limite très nette.

Quelquefois les travées s'enchevêtrent sur une surface étendue, au point de présenter un aspect comparable à la mie de pain, mais dont la signification est très différente. On pourra reconnaître quelquefois les lésions de sclérose dans ce fait que les aréoles n'ont pas une forme absolument circulaire mais plutôt ovale et que l'axe général part du hile.

Cette grisaille, de forme souvent triangulaire à sommet hilair, peut s'arrêter très brusquement au niveau d'une ligne qui semble être celle de la scissure, laissant voir au-dessus le parenchyme absolument normal. Ce caractère feutré nous semble être caractéristique, et le diagnostic sera fait plutôt par lui que par les traînées linéaires partant du hile.

Lorsqu'au milieu de cette grisaille de sclérose on trouve une image lacunaire, cette image saute moins à l'œil que l'image lacunaire d'un poumon non scléreux. L'image de Bouchard est modifiée dans ce sens que son centre n'est pas plus clair que la partie qui entoure la caverne, mais le

bord est net, linéaire comme le sont les traînées qui partent du hile, ressemblant à un cercle tracé au crayon dans le centre de la grisaille.

La bronche de drainage, quand elle est apparente, est à bords peu denses mais en général très précis.

Nous n'avons jamais pu diagnostiquer ces lésions par la radioscopie; la teinte grise des sommets pouvant être donnée par d'autres lésions parenchymateuses. Seule une radiographie très nette peut montrer le caractère spécial du parenchyme.

Comme on a tous les intermédiaires entre la sclérose légère très localisée difficile à diagnostiquer et les larges zones scléreuses, on se trouve souvent, lorsque se pose la question du pneumothorax, dans l'impossibilité d'affirmer qu'un poumon est sain.

Ce sera donc avec une extrême prudence qu'on entreprendra, chez un malade, la collapsthérapie et seulement lorsqu'on aura la certitude absolue que le poumon présumé sain n'évolue pas.

*
* *

Quelle est l'histoire clinique de ces malades?... Nous allons reproduire l'observation de quelques malades que nous avons pu suivre et qui, par l'évolution, nous donnent comme le schéma de cette affection :

M. S., 36 ans. — Thorax étroit, rougeole, coqueluche dans l'enfance. Pas de broncho-pneumonie, pas de bronchite. Turbulent jusqu'à l'âge de 3 ans, devient brusquement calme à partir de ce moment.

Son état général devient médiocre.

En 1906-1907 (22 ans), constate de la tachycardie : 100 pulsations au moins.

Jusqu'en 1916 aucun épisode aigu. Quelques périodes de fatigue et de toux sans expectoration.

En 1916, amaigrissement, frissons et température (38°) vers 3 heures de l'après-midi.

Crache avec, quelques fois, des filets de sang.

Un physiologue trouve à ce moment une « infiltration assez confluyente du sommet gauche » (1/4 supérieur).

Repos de août à octobre. Augmentation du poids, disparition de la fièvre et de l'expectoration jusqu'en 1919.

En 1919, après une période de fatigue, amaigrissement, expectoration (2 ou 3 crachats par jour).

Auscultation. — Pas de bruits surajoutés. Souffle tubaire très léger.

La pression artérielle maxima arrive à 17.

En 1921, hémoptysie, puis 5 ou 6 gros crachats rouges. Pas de signes à l'auscultation. Pas de température. Aurait pu se lever 2 jours après.

En 1922, hémoptysie semblable.

En 1923, nouvelle hémoptysie précédée d'une période de fatigue ; la température monte à 38°2. Pas de signes à l'auscultation.

En 1924, l'analyse de l'expectoration montre 30 BK par champ.

Depuis deux ans, l'*auscultation* fait entendre un murmure vésiculaire normal à droite.

A gauche, souffle très discret au sommet. Ce souffle prend un timbre tubaire dans la fosse sus-épineuse sur un espace de quelques centimètres.

Depuis quelques mois on trouve des râles secs et peu nombreux dans les fosses sus-claviculaire et sus-épineuse gauches.

Sensation de fatigue rapide.

Expectoration plus abondante (15 par jour), aspect amygdalien des crachats.

Radiographie. — A droite, feutrage dense au niveau du lobe supérieur, limite inférieure nette, traînées nombreuses, ramifiées, formant des aréoles ovalaires. Dans la partie inférieure de l'image thoracique, transparence normale, traînées broncho-vasculaires partant du hile, larges et floues.

A gauche, traînées fibreuses denses, du sommet entourant plusieurs images lacunaires de petites dimensions. Quelques traînées scléreuses sont encore aperçues dans la partie inférieure de cette plage dense.

Une seconde observation est intéressante à plusieurs points de vue. D'abord parce qu'il s'agit d'une malade présentant une sclérose pulmonaire avec évolution rapide d'un côté — traitée par le pneumothorax — ensuite parce que les antécédents héréditaires sont caractéristiques et auraient presque la valeur d'une expérience.

Mlle M., 23 ans. — A toujours eu un thorax étroit. Pas d'es-soufflement dans l'enfance. Jeux normaux. A toujours été amaigrie. Pas de ganglions. Vers 10 ans, on lui a interdit les bains de mer à cause d'une fièvre peu élevée mais se produisant facilement. Plusieurs médecins (professeur de la Faculté de Varsovie) ont affirmé jusqu'en 1924, que les poumons ne présentaient aucun siège anormal, mais la malade a toujours été considérée comme « anémique ». A toujours vécu à la campagne d'une vie saine.

A commencé à tousser sans cracher, il y a un an et demi (1923). A maigri légèrement à ce moment.

Depuis 6 mois, tousse beaucoup, crache et maigrit de 52 à 43 kilogrammes.

Température. — Grandes oscillations de 37° à 39°5.

Auscultation. — A droite, souffle léger de condensation. Pas de bruits surajoutés. A gauche, râles disséminés sur toute la surface de l'hémi-thorax.

Radioscopie. — A droite, feutrage dense du lobe supérieur. Trainées fines et ramifiées partant du hile et donnant par endroits un aspect en « nid d'abeilles ».

A gauche, condensation large sur les deux tiers supérieurs de la surface pulmonaire. Pas d'images lacunaires.

Pression artérielle 8-14.

L'évolution semblant fatale le pneumo-thorax a été décidé.

Pressions basses, au maximum pression atmosphérique.

Le pneumothorax est entretenu depuis 4 mois. La température est tombée à 37°5. On note quelques poussées thermiques, durant 8 jours à 39°, coïncidant presque régulièrement avec des douleurs abdominales de causes difficiles à déterminer, s'accompagnant de diarrhée et de troubles digestifs. L'état général est cependant nettement amélioré.

Ascendants. — Mère, de constitution robuste, morte de pneumonie, mariée 2 fois.

Son premier mari, de constitution robuste. Elle en a eu une fille robuste en bonne santé.

Le second mari, de constitution médiocre — grande taille, thorax étroit — (refusé dans l'armée à cause de son thorax), ayant toujours fait craindre une infection tuberculeuse par son aspect extérieur, mais n'ayant jamais ni toussé, ni craché et se portant bien.

C'est le père de notre malade.

Le second mari se remarie à son tour, épouse une femme de constitution normale.

De ce mariage sont nés 2 enfants chétifs à thorax étroits.

Il semble donc que l'influence du père est assez nette et que c'est de lui que vient le mode spécial de défense contre la tuberculose que ses enfants ont l'air d'avoir.

Enfin, nous pouvons reproduire deux observations sans apporter d'épreuve radiographique mais dont l'intérêt réside dans ce fait que sur trois générations de malades tuberculeux, souvent cavitaires, nous avons toujours des personnes à thorax étroit, lymphatiques, présentant les caractères que nous avons décrits. Les tuberculeux ont des enfants sains.

Mme P. — Grand'mère lymphatique tuberculeuse cavaire, a eu 11 enfants. Morte à 80 ans. 7 de ses enfants sont bien portants. Parmi ceux-là :

1 fille chétive donne naissance à 2 enfants chétifs : un fils scrofuleux avec suppurations glandulaires et tuberculose pulmonaire, soigné à Blankenberg et Davos sans succès ; une fille est glandulaire et chétive.

6 autres enfants bien portants ayant eux-mêmes des enfants sains.

2 enfants tuberculeux dont les enfants sont sains.

2 enfants morts en bas âge.

Docteur H. — Sur trois générations de la famille du D^r H., tous sont tuberculeux à thorax étroit, quelques-uns scrofuleux et ont une vie à peu près normale.

Ainsi que nous l'ont montré les observations que nous venons de reproduire, de même que les nombreuses observations qu'il serait fastidieux de donner, nous avons trouvé souvent dans les ascendants de nos malades, des personnes, elles-mêmes à thorax étroit et allongé, et n'ayant jamais eu d'atteinte de tuberculose nettement diagnostiquée, mais qui ont été considérées comme « anémiques » ou « lymphatiques ». On peut donc se demander si à l'origine de

cette affection on ne trouve pas une diathèse qu'on pourrait appeler du terme vague de neuro-arthritique, une sorte de « scrofulo-tuberculose » (Dieudonné), d'autant plus que les chaînes ganglionnaires sont fréquentes et peuvent suppurer; l'évolution de ces tuberculoses est souvent celle décrite par E. Sergent au sujet des scrofuleux, tuberculose qui est rare et reste bénigne. « En tous cas, l'évolution de la maladie pulmonaire prend chez les sujets qui offrent de la diathèse arthritique une forme spéciale. Localement, elle tend à la sclérose et à l'emphysème, très souvent accompagné d'asthme ».

N'y aurait-il pas lieu de se demander aussi si l'infection syphilitique héréditaire ne serait pas en cause dans le début de cette affection?... Loin d'être toujours des amaigris ces malades passent quelquefois par une période souvent longue de santé apparemment parfaite; leur poids est normal et, malgré cette apparence de santé, ils restent « fragiles », s'enrhument facilement, passent par des périodes d'amaigrissement sans cause apparente; mais rien ne permet à ce moment de penser qu'ils sont des tuberculeux pulmonaires.

Mais doit-on considérer toutes les personnes que nous venons de décrire, tant de la cage thoracique que du parenchyme pulmonaire, comme des tuberculeux?... Si, comme on l'a vérifié, l'infection tuberculeuse en est le point de départ fréquent, cette sclérose pulmonaire pourra demeurer telle sans donner le moindre signe de tuberculose évolutive, ces scléreux ne toussant et ne crachant pas, ayant une vie normale, active et exempte de tout incident.

Nous n'avons pas encore pu rassembler assez d'obser-

vations d'enfants. Leur auscultation ne permet d'entendre qu'un souffle léger de condensation. La palpation fait sentir des vibrations quelquefois légèrement plus marquées que chez d'autres enfants. Ces signes sont donc, en somme, ceux qu'on retrouve chez les adultes qui nous intéressent, signes que ces enfants présenteront sans doute aussi quelques années plus tard.

Mais très facilement, après une cause qui paraît insignifiante, comme par exemple un rhume banal, une infection saisonnière, ces personnes se mettent à cracher et dans leur expectoration on trouve des bacilles. Quelquefois même, et c'est peut-être le cas le plus fréquent, sans toux, sans expectoration, on note seulement de l'amaigrissement et une fatigue générale mal explicable, manque d'entrain, et c'est par la rencontre souvent accidentelle avec un phtisiologue réclamant une radiographie, qu'on voit une image thoracique anormale avec des lésions étendues et quelquefois des cavernes dont on ne pouvait pas soupçonner l'existence. L'observation publiée par Dumarest est caractéristique puisqu'il s'agit d'une jeune fille qui va se marier et présentant une absence complète de lésion organique constatable. C'est la radiographie qui a permis de faire le diagnostic de sclérose pulmonaire bilatérale « qui a autorisé des prescriptions de traitement qui n'auraient sans doute pas été prises sans cela ».

Il est évident qu'à ce moment on se trouve en face de tuberculeux pulmonaires. Mais presque toujours dans ces formes il est impossible au malade de préciser la date du début de l'affection à l'inverse des autres formes de tuberculose — à forme pneumonique par exemple — dont le

début est précisé par le malade, souvent de façon absolue.

On note quelquefois de l'hippocratismes mais il est peu fréquent et peu marqué, infiniment moins que dans les dilatations des bronches, ou en général chez les suppurants du poumon et lorsqu'on le rencontre c'est, en général, chez des scléreux porteurs de cavernes très anciennes.

La pression chez ces malades, au moins chez l'adulte, à l'inverse de ce qu'on observe chez le fibro-caséux banal, reste normale : 14 au Vaquez, quelquefois davantage; elle ne descend au-dessous de 13 qu'accidentellement dans une période d'évolution ou de résistance amoindrie. Cette pression ne peut d'ailleurs qu'être favorable à l'évolution heureuse de la maladie. Et de fait, ces malades, qui sont des « fragiles », résistent d'une façon qui surprend, soit à la fatigue, soit même à des accidents pulmonaires répétés. Souvent les hémoptysies qui sont très fréquentes dans cette forme (hémoptysies de très peu d'importance qui se répètent à de très longs intervalles) sont suivies d'une température de 38° qui descend en lysis, et tout rentre dans l'ordre. Il semble que le parenchyme pulmonaire répare plus vite ces lésions, que l'organisme habitué à lutter depuis l'enfance se trouve plus apte à résister jusqu'au jour où l'équilibre se rompt en faveur de l'infection; et, alors, nous assistons à une véritable fonte pulmonaire laissant des cavernes volumineuses et des lésions étendues qui, jusqu'à la fin, ne sont signalées que par un souffle et très peu de signes surajoutés. Il arrive également que ces lésions rapidement destructives se fassent entendre et satisfassent à la « loi de discordance » de Dumarest, mais dans cette forme

scléreuse nous avons trouvé un grand nombre d'exceptions à cette loi, au moins quant aux bruits surajoutés.

Voies d'infection. — Nos observations confirment ce que nous trouvons dans l'article de MM. L. Bernard de Potter et Thomas, à savoir que la sclérose pulmonaire, lorsqu'on peut la rapporter à la tuberculose, n'est pas une période de la tuberculose, mais bien une forme spéciale de celle-ci. Un scléreux pourra rester scléreux sans présenter d'autres symptômes fonctionnels. En second lieu, « ces signes ne traduisent pas toujours une lésion tuberculeuse, même pas toujours une lésion organique du poumon ».

Nous ne sommes pas dans les conditions permettant l'examen nécropsique de ces malades. D'ailleurs, cet examen est toujours difficile, ces malades ne mourant pas de leurs sclérose et lorsqu'ils meurent le poumon ayant subi des modifications importantes par suite de l'extension des lésions fibreuses ou ulcéro-caséuses.

Mais si nous prenons les lésions scléreuses avant toute évolution ulcéreuse, il est difficile de ne pas admettre que la première localisation bacillaire bénigne atteigne les ganglions du médiastin et du hile d'où partiront les toxines, soit par simple propagation, soit en empruntant la voie vasculo-lymphatique.

C'est du moins de cette façon que l'expliquent MM. Dumarest et L. Bernard, après les travaux d'Hutinel, Bériel, Gastinel et Jacob.

« Ainsi se constitue progressivement une sclérose toxique interstitielle discrète de l'organe à maximum pé-

« ribronchique et à aspect arborescent, qui est indépen-
« dante de toute poussée folliculaire parenchymateuse et
« pourra demeurer telle indéfiniment. Pourtant, à la
« longue, il pourra arriver que l'étape ganglionnaire de
« l'infection soit franchie et que les follicules se dissé-
« minent dans l'organe, le long des ramifications vascu-
« laires.

« Alors, dans le rayon de chacun de ces foyers nou-
« veaux la sclérose de voisinage va se renforcer; des no-
« dules pourront se former, rester clos ou s'évacuer par
« les gronches. L'expectoration apparaîtra, deviendra
« purulente et bacillifère. L'étape de la sclérose toxinique
« sera franchie et nous entrerons par transition insensible,
« comme l'avait montré Bériel dans sa thèse sur la tuber-
« culose fibreuse. »

Il peut y avoir évidemment d'autres voies d'invasion du parenchyme, soit la voie sanguine, soit même la voie pleurale, soit encore un état scepticémique bacillaire chronique, soit même d'autres causes impossibles à déterminer.

Il est évidemment difficile de savoir quel est le processus de défense ou d'invasion pendant la seconde enfance, période pendant laquelle les incidents cliniques sont nombreux et variés, bronchites, infections saisonnières, gripes à forme pulmonaire, fièvres éruptives, infections attaquant plus ou moins fortement l'arbre pulmonaire.

Dans tous les cas, en même temps que la sclérose s'installe, les lésions d'emphysème s'installent également tout autour des lésions de sclérose, ainsi que l'a nettement montré le professeur Letulle. C'est là, probablement, la

cause du silence de ces lésions entourées du tissu peu apte à conduire le son.

On se trouve, en somme, devant un état inflammatoire chronique d'où résulteront en même temps que l'emphyseme destructif, les bronchites à répétition et (par le même processus peut-être que celui qui produit une rétraction de la paroi costale) la dilatation des bronches.

Mais cette explication d'origine par le chancre d'ino-culation ou l'invasion des ganglions hilaires étant presque la règle chez tous les enfants, on se demande pourquoi les lésions scléreuses ne sont pas plus fréquentes et même constantes. Cette interprétation ne suffit pas non plus à expliquer la fréquence des rétractions de la paroi costale, et encore moins la fréquence de ces signes chez les ascendants de nos malades. Cette fréquence dépasse la simple coïncidence, et elle permet de se demander s'il n'y a pas là, bien souvent, une question d'hérédité dont la preuve est évidemment difficile à donner.

*
* *

Quelle sera la conduite du médecin dans les formes de sclérose pulmonaire?

Il lui sera bien souvent impossible de donner un avis catégorique.

Un scléreux devra-t-il être considéré comme un malade? Un traitement sanatorial peut-il être de quelque avantage? Il nous semble évident que non. Mais tout changera lorsque le scléreux présentera quelques signes de défaillance physique, et il faudra toujours avoir à l'esprit

l'extrême gravité que peut prendre chez lui une évolution tuberculeuse, et le danger reviendra souvent de ce fait que, à ce moment, l'état général se relève très rapidement et que ce malade désire reprendre tout de suite une vie normale.

Les scléreux font très facilement des cavernes, ainsi que le montrent leurs radiographies. A partir de ce moment ils crachent sans arrêt, avec quelquefois un nombre important de bacilles, et ces crachats gardent l'aspect du crachat mummulaire. Après une cure sanatoriale sévèrement conduite, ils peuvent assez vite retrouver un état de santé relatif et, si la cure est prolongée davantage, soit par la crainte d'une rechute, soit que cet état de santé paraisse trop précaire, on voit souvent ces malades rester dans cet état intermédiaire et désespérant qui ne permet aucun travail, aucun surmenage et contre lequel le repos prolongé reste sans effet. Le repos absolu n'est pas non plus indiqué chez ces malades. Ils font souvent de la colite chronique, de la dilatation et de la ptose gastrique et se trouvent mieux en faisant quelques promenades ou même en ayant de petites occupations.

Dans quelques cas cependant, où la maladie suit une marche inexorable avec une température oscillante à période de 15 ou 20 jours, il semble que la cure de repos puisse prolonger la vie de ces malades pendant des années. Mais dans ces cas il ne peut y avoir aucun doute sur la conduite à tenir puisque nous sommes en présence de grands malades et que chez eux la moindre fatigue donne une température qui persiste quelquefois longtemps.

Il ne nous a pas été possible d'observer l'influence de la grossesse chez un nombre suffisant de scléreuses. Il nous semble cependant qu'elle est assez bien supportée, mieux peut-être que dans les formes ulcéro-caséieuses banales, si toutefois la malade est dans un état d'équilibre suffisant.



Il nous a paru intéressant, sur le conseil d'un de nos maîtres, de parler de ces lésions pulmonaires qu'on n'entend pas et qui ne sont décelées que par la radiographie, à la direction d'une importante compagnie d'assurances sur la vie, et de leur montrer que, dans ces cas, la garantie dont elle s'entoure est insuffisante, non pas que nous ayons pu avoir des inquiétudes au sujet de la prospérité de ces compagnies, mais plutôt afin que les primes à verser soient diminuées si l'état de santé est reconnu satisfaisant. Nous avons donc offert, pour donner la preuve de ce que nous avançons de faire assurer 10 malades porteurs de cavernes (malades qu'on n'assure pas sur la vie), en nous basant sur leur absence de signes stéthacoustiques. Nous ne rapporterons que les quelques raisons qui nous ont été données par le chef de service intéressé pour repousser la proposition que nous lui faisions.

- 1° Les médecins qui auraient examiné et accepté les malades auraient des raisons de trouver la plaisanterie mauvaise.
- 2° Si les résultats sont publiés, la compagnie craint le ridicule.
- 3° Le chef de service qui aurait permis cette expérience se serait fait mal noter de ses supérieurs.

- 4° Si les examens radiographiques étaient nécessaires, ce serait une grosse difficulté pour l'installation des appareils dans tous les centres.
- 5° Les agents d'assurance ne pourraient pas imposer une nouvelle démarche à des clients déjà très poursuivis et qui n'ont pas le désir de s'assurer même avec le minimum d'ennuis.
- 6° Les erreurs commises par les sociétés d'assurances sur la santé des assurés sont nombreuses. Celle qui sont faites au sujet des maladies du poumon n'augmentent que dans une faible proportion les erreurs générales. Les critiques sont déjà assez nombreuses il est inutile d'en susciter de nouvelles.
- 7° Les résultats financiers des sociétés est satisfaisant, et il est inutile de chercher à l'améliorer par de petits moyens.

Toutes ces raisons nous ont paru excellentes. Ussent-elles été moins bonnes que nous aurions été convaincu en voyant le nombre, la solidité et l'importance des immeubles de cette compagnie.



Ce qui nous paraît avoir plus d'intérêt, c'est de faire le diagnostic de sclérose pulmonaire tuberculeuse chez les jeunes recrues incorporées. Il ne nous appartient pas d'insister sur ce sujet; nous nous bornerons à signaler le nombre relativement grand de jeunes gens à thorax long étroit, à poumons délicats chez lesquels un entraînement un peu rapide peut être la cause d'une évolution tuberculeuse grave.

Nous ne ferons que signaler aussi le nombre de soldats réformés chez lesquels la réforme a suivi de peu une incorporation qui n'aurait pas dû avoir lieu; un examen attentif aurait montré des signes de sclérose pulmonaire et aurait fait prévoir la perte d'équilibre à la première fatigue.

CONCLUSIONS

Les lésions pulmonaires tuberculeuses inaudibles existent et sont fréquentes. Les lésions pulmonaires qui ne se signalent que par un souffle qu'il faut rechercher attentivement, sans signe surajouté, et pour lesquelles la radiographie met en évidence de larges zones de condensation, sont encore plus nombreuses puisque nous en avons trouvé une proportion de 5 % — et le médecin qui se contentera de rechercher seulement les signes surajoutés laissera passer non seulement des lésions étendues, mais risquera de déclarer en bonne santé ces malades qui doivent se soigner sérieusement et avec hâte, et pour lesquels une vie calme et régulière est d'une nécessité absolue.

Un certain nombre de conditions anatomiques favorisent la propagation des bruits normaux et anormaux jusqu'à la paroi, comme par exemple le voisinage d'une lésion dense avec la trachée ou les grosses bronches, la distance de la lésion à la paroi du thorax, la présence ou l'absence de phénomènes sécrétoires ou la forme anatomique des lésions qui peuvent être plus ou moins envahies de zones d'emphysème.

Ces lésions inaudibles ou peu audibles peuvent se présenter sous trois formes :

1° Lésions centrales d'importance moyenne fibro-caséuses banales;

2° Lésions fibreuses, denses, forme de guérison des lésions fibro-caséuses, passant par des périodes de non-activité, sécrétant peu ou pas, mais chez lesquelles les signes peuvent apparaître par intermittence;

3° Enfin toutes les scléroses pulmonaires tuberculeuses dont une forme paraît plus fréquente, avec des signes radiographiques et parenchymateux précis et particuliers, dont la présence permet, même avant l'auscultation et l'examen du malade, de faire diagnostic.

Nous insisterons en terminant sur la nécessité d'ausculter longuement et souvent les malades, ces auscultations répétées permettant au moins une fois de déceler des lésions parenchymateuses jusque-là inaudibles, et, en s'aidant de la radiographie, de porter un diagnostic précis de forme et de localisation.

VU :

Le Doyen,

ROGER.

VU :

Le Président de thèse,

LÉON BERNARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 AMEUILLE. — Recherches sur l'anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire. (*Thèse*, 1908.)
- 2 — Nécessité d'examens bactériologiques et radioscopiques pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. (*Paris Médical*, 1920, xxxv, 28-33.)
- 3 — Les défaillances de l'auscultation. (*Presse Médicale*, 11 mars 1922).
- 4 — et LEVESQUE. — La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. (*Sté Médicale des Hôpitaux*, Paris, 27 avril 1925).
- 5 — et GALLY. — Les véritables signes d'auscultation des cavernes pulmonaires. (*Sté Médicale des Hôpitaux*, 7 juin 1923).
- 6 ARMAND DELILLE et HILLEMANT. — Le syndrome pseudo cavitaire par déviation trachéale dans la tuberculose pulmonaire. P. M. P. 1922.
- 7 BARTH et ROGER. — Traité pratique d'auscultation. 7^e édition, 1870.
- 8 BARTH. — Sémiologie de l'appareil respiratoire. (*Nouveau Traité de Médecine*, 1908).
- 9 BARD. — Formes cliniques de la T. P. classification et description sommaires. Genève, 1901.
- 10 L. BERNARD, DE PÖTTER et MARCEL THOMAS. — Somets tuberculeux et sclérose pulmonaire non évolutive. (P. M., 11 juillet 1925).

- 11 BEZANCON. — De la diminution du murmure vésiculaire aux sommets et en particulier au sommet droit ; sa valeur sémiologique. (*Sté Médicale des Hôpitaux*, 20 décembre 1907).
- 12 BONDET et CHAUVEAU. — Contribution à l'étude du mécanisme des bruits respiratoires normaux et anormaux. (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877).
- 13 BOUCHARD. — Les rayons de Roëntgen appliqués au diagnostic de la tuberculose pulmonaire. (*C. R. Acad. Sciences*, Paris 1896, LXIX., *Gazette Hôpitaux*, 1896, 1439).
- 14 BURNAND. — Sur le pronostic et l'évolution des diverses formes anatomo-cliniques de la T. P. (*Revue de la tuberculose*, 1921, N° 6).
- 15 BURNAND. — Sur la fréquence des cavernes muettes dans la T. P. V. *Beil Gegen. Tub.*, 61-68. Berne, 1922).
- 16 — et CARRARD. — La moitié des cavernes tuberculeuses du poumon sont muettes à l'auscultation. (*Presse Médicale*, 31 mai 1922, N° 43, p. 467).
- 17 BURNHAM et BROWEN. — A criticism of recent interpretation of annular shadow in lung röentgenograms. *Am. Rev. Tub. balt.*, 1922. V. 469-476.
- 18 E. CASSAET. — Précis d'auscultation et de percussion. P. 1906.
- 19 DE CÉRENVILLE. — Considération sur le diagnostic stéthoscopique des excavations. *Etudes sur la T.*, 1915, 4^e série. (Borloz, éditeur, Aigle).
- 20 DAUTREBANDE. — Quelle importance faut-il donner aux signes radiologiques des sommets dans la tuberculose pulmonaire au début ? *Archives Médicales belges*. Liège, 1920. LXXIII.

- 21 DUMAREST. — Sclérose pulmonaire et tuberculose fibreuse. (*Annales de Médecine, Paris* 1922, XI 219-231).
- 22 FAISANS. — Maladies des organes respiratoires. (Méthodes d'exploration, signes physiques).
- 23 GASTINEL et JACOB. — La sclérose pulmonaire. (*Bulletin Médical*, 1921, N° 46).
- 34 GRANCHER. — Maladies de l'appareil respiratoire. Paris 1890.
- 25 JACCOUD.
- 26 JACQUEROD. — Communication à l'Assemblée de l'Association Suisse contre la tuberculose. Lausanne, 30 avril 1922.
- 27 KUSS. — Classification des diverses formes de tuberculose pulmonaire chronique apyrétique. (*Bulletin Médical*, 1904, N° 42, p. 489-493).
- 28 G. KUSS. — Radioscopie et auscultation des poumons ; radiographies comparatives de tuberculose caséuse et des scléroses pulmonaires ou ganglionnaires. (*Bulletin Médical*, 21 nov. 1908).
- 29 LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate, Paris 1879.
- 30 M. LETULLE. — Examen du sommet du poumon. (*Presse Médicale*, 94-96-100-102, 1905).
- 31 MANTOUX et MAINGOT. — Images cavitaires dans la T. P. (*Paris Médical*, jeudi 7 mars 1918).
- 32 MAINGOT. — Radiodiagnostic de la T. P. (*Journal de Médecine de Paris*, 1920, XXXIV, 280-282).
- 33 MAMIE et AIMARD. — Diagnostic des cavernes muettes du poumon par les R. X. (*Paris Médical*, 1914).
- 34 MARFAN. — Phtisie pulmonaire. *Traité de Médecine Bouchard et Bussaud*, 1893, V. iv).

- 35 PAILLARD et I. ROBERT. — Quelques points de séméiologie des cavernes tuberculeuses. (*Progrès Médical*, 23 mars 1911).
- 36 J. M. PAVIOT. — Précis de diagnostic médical et de séméiologie. (*Coll. Tertut*, 1908. O Doin).
- 37 RIBADEAU DUMAS. — Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1^{er} janvier 1914, N° 39.
- 38 E. RIST. — Etude sur les renseignements fournis par la radiologie chez les sujets atteints de la tuberculose pulmonaire. (*Bulletin Médical*, 21 nov. 1908).
- 39 — Le rôle des méthodes radiologiques dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. (*Journal de médecine français*, 15 VIII, 1913).
- 40 — Diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et les affections chroniques des voies respiratoires. (*Paris Médical*, 24 juillet 1916).
- 41 — Les principes de l'auscultation. L'expérience de Bonnet et Chauveau et sa reproduction sur l'homme. (*Annales de Médecine*, 1922, tome X, N° 4).
- 42 ROUBIER. — De la valeur des symptômes radioscopiques dans le diagnostic précoce de la T. P. de l'adulte. (*Journal de Médecine de Lyon*).
- 43 SABOURIN. — Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux. Paris, 1919 (Masson).
- 44 SERGENT. — Syndromes respiratoires.
- 45 — Ce que le médecin peut et doit demander à l'examen radiologique dans le diagnostic de la T. P. (*Bulletin Médical*, Paris, 1921, xxxv, 857-863).
- 46 — Valeur comparative des méthodes d'exploration actuellement employées pour le diagnostic de localisation des lésions du poumon et de la plèvre. (*Paris Médical*, 21 octobre 1922).

- 47 — Notions nouvelles apportées par l'exploration radiologique au diagnostic des cavernes pulmonaires ? Etude critique des cavernes muettes. (*Presse Médical*, 11 juin 1924).
- 48 SERGENT et COTTENOT. — Ce que la clinique peut demander aux injections intratrachéales de lipiodol dans le radiodiagnostic des affections de l'appareil respiratoire. Difficultés et erreurs d'interprétation. (*Presse Médical*, 18 avril 1925).
- 49 TRUADEAU. — Presence, absence, and location of râles in the prognosis of pulmonary tuberculosis. (*J. Am. M. Ass. Chicago*, 1921), XXVII, 1326.
- 50 VOILLET. — Traité théorique et clinique de percussion et d'auscultation. Paris 1879.
-

